Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
FEB 15 1913

Zur Symptomatologie und Pathologie

der

apoplektischen Bulbärparalyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Otto Schwartz

aus Lübeck.

Lübeck 1911.

Druck von Max Schmidt.

Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Zur Symptomatologie und Pathologie

der

apoplektischen Bulbärparalyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Otto Schwartz

aus Lübeck.

Lübeck 1911.

Druck von Max Schmidt.

No. 13.

Rektoratsjahr 1910/1911.

Referent: **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Siemerling,
z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0015

Die erste eingehende Schilderung des uns unter dem Namen der progressiven Bulbärparalyse bekannten Krankheitsbildes gab Duchenne im Jahre 1860 in seiner »Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile, du palais et des lèvres« betitelten Arbeit.

Die Hauptsymptome dieser Krankheit bestehen in einer meist schleichend beginnenden und dann langsam und allmählich fortschreitenden Lähmung und Atrophie der Zungen-, Gaumen-, Lippen- und oft auch der Kehlkopfmuskulatur, bis schließlich in der Regel durch Schling- und Respirationslähmung der Tod erfolgt.

Über den dieser Krankheit zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozeß hatte schon Wachsmuth in einer 1864 von ihm erschienenen Arbeit die bestimmte Vermutung ausgesprochen, daß es sich um eine Erkrankung der Medulla oblongata handeln müsse. Doch erst sechs Jahre später, 1870, gelang es Leyden und gleichzeitig mit ihm Charcot, diese rein theoretische Voraussetzung durch wissenschaftliche Forschung zu bestätigen, indem sie als anatomische Grundlage dieser Krankheit eine chronisch progressive degenerative Atrophie der Nervenkerne am Boden des IV. Ventrikels feststellen konnten.

Seit dieser wichtigen Entdeckung haben sich unsere klinischen wie anatomischen Kenntnisse dieser Krankheit rasch vermehrt, und insbesondere wurden die interessanten Beziehungen derselben zu zwei anderen nahe verwandten Krankheitsformen, zur amyotrophischen Lateralsklerose und zur spinalen progressiven Muskelathrophie wiederholt Gegenstand eingehender Erörterungen (Kußmaul 1873, u. a.).

Es handelt sich nämlich bei diesen drei Krankheitsprozessen übereinstimmend um ein Befallenwerden funktionell gleichwertiger Apparate, nämlich des cortico-musculären Leitungssystems, wobei sich nur eine Verschiedenheit in Ausdehnung und Lokalisation des Prozesses bemerkbar macht. Während, wie erwähnt, bei der progressiven Bulbärparalyse die Kerne am Boden des IV. Ventrikels atrophisch degenerieren, werden bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Pyramidenbahnen und bei der progressiven Muskelatrophie die Vorderhornzellen des Rückenmarks von diesem Schicksal ereilt. So kann es uns nicht Wunder nehmen, wenn wir die progressive Bulbärparalyse nicht gar selten durch eine dieser beiden Krankheitsformen kompliziert sehen.

Das Symptomenbild der progressiven Bulbärparalyse nun, soweit es die Ausfallserscheinungen im Gebiete der Zungen-, Lippen- und Gaumenmuskulatur betrifft, sah man häufig nicht langsam und schleichend sich entwickeln, sondern, abgesehen vielleicht von geringen Vorboten, ganz plötzlich auftreten und dann in der Regel unter den ausgesprochenen Erscheinungen des apoplektischen Insultes. Man unterschied daher schon bald zwischen einer chronischen oder progressiven Bulbärparalyse und einer acuten oder apoplektischen.

Als Ursache dieser letzteren fand man entweder eine Blutung in den Bulbus hinein, zurückzuführen auf Arteriosklerose oder spezifische Endarteriitis oder secundäre Gefäßerkrankung infolge eines chronisch-meningitischen Prozesses. Oder es zeigte sich ein Erweichungsherd trombotischer, seltener embolischer Natur. Auch Solitärtuberkel und Traumen, welche den Hinterkopf betreffen und Haemorrhagien in die Oblongata mit nachfolgender Erweichung zur Folge haben, können ähnliche Symptome hervorrufen.

Ferner mag nicht unerwähnt bleiben, daß durch Kompression der Medulla oblongata und der hier entspringenden Nerven der bulbäre Symptomenkomplex zur Ausbildung kommen kann, mögen es nun anurysmatisch erweiterte Gefässe oder wirkliche Geschwülste sein, die den Druck ausüben.

Eine weitere akute aber seltene Bulbärerkrankung sehen wir in der akuten Bulbärmyelitis vor uns. Über deren Ursache ist noch nichts Sicheres bekannt.

Im weiteren Verlauf der Forschungen wurden dann eine Reihe von Krankheitsfällen veröffentlicht, die zwar auch das klinische Bild einer Zungen-, Lippen- und Schlundlähmung boten, pathologisch-anatomisch aber keine Veränderungen am Bulbus erkennen ließen. Statt dessen fand man als anatomisches Substrat des Krankheitsbildes Affektionen der Großhirnhemisphären. Man sprach daher in diesen Fällen von Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis oder dem Vorschlage Lépine's gemäß kürzer von Pseudobulbärparalyse.

Die erste Publikation eines solchen Krankheitsfalles machte Jolly im Jahre 1872, der schnell weitere Veröffentlichungen folgten, die alle die Meinung von einer rein cerebralen Pseudobulbärparalyse bestätigten. Es galt somit als fraglos richtig, daß auch pathologische Prozesse oberhalb der bulbären Zentren, gleichgiltig ob sie in den großen Ganglien, im Marklager der Hemisphären oder in der Rinde selbst ihren Sitz haben, die gleichen Störungen im Gebiete der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur bedingen können wie direkte Läsion der medullären Kerne. Eine mikroskopische Untersuchung der Medulla war allerdings nur in zwei Fällen, von Jolly und Kirchhoff, unternommen worden, die trotz genauester Forschung keine Veränderung dieses Gebietes nachweisen konnten.

Wesentlich andere Bahnen für die Beurteilung der als Pseudobulbärparalyse bezeichneten Krankheitsform eröffneten sich als Oppenheim und Siemerling an der Hand der bisher beobachteten und von ihnen kritisch gesichteten Fälle, sowie auf Grund eigener Untersuchungen den Beweis erbrachten, daß sich in der Mehrzahl der Fälle von Pseudobulbärparalyse eine schwere Atheromatose der basalen Hirnarterien vorfand, welche meist mit tiefgreifenden Veränderungen mikroskopischer Natur in der anscheinend intakten Medulla oblongata und Brücke verbunden war. Da aber auch die reine cerebrale Glossolabialparalyse sicher vorkommt, wie die beiden Fälle von Jolly und Kirchhoff beweisen und auch Oppenheim und Siemerling anerkennen, so unterschieden diese beiden Forscher streng zwischen der rein cerebralen Form und der cerebro-bulbären Mischform. Eine Zeit lang glaubte man die beiden Arten der Krankheit schon intra vitam nach dem angeblich verschiedenen klinischen

Verlauf diagnostizieren zu können, insofern in den Fällen der cerebro-bulbären Form Kehlkopfsymptome, Respirations- und Zirkulationstörungen beobachtet wurden, während diese Symptome bei den rein cerebralen Formen in Wegfall kommen sollten. Doch diese Annahme bestätigte sich nicht, denn Münzer konnte einen Fall veröffentlichen, bei dem deutliche Lähmungserscheinungen des Vaguscentrums bestanden, obwohl der Vaguskern nichts Pathologisches bot.

In der weiteren Diskussion dieser Frage glaubten dann einige Autoren die von Oppenheim und Siemerling entdeckten mikroskopischen Herde in Pons und Medulla für belanglos halten zu können, während andere denselben übertriebene Bedeutung beimessen wollten. Jakob hält es, ohne die Bedeutung der pontinen wie bulbären Herde zu unterschätzen, doch nicht für zweckmäßig, zwischen beiden Formen im Sinne Oppenheims und Siemerlings zu unterscheiden, da es keinen prinzipiellen Unterschied zwischen ihnen gebe. Ob die Herde im cerebrum oder Hirnstamm gelegen seien, stets würden sie die supranukleäre Faserung affizieren und im großen und ganzen klinisch dasselbe Bild hervorrufen. Er will vielmehr den Begriff der cerebro-bulbären Mischform enger gefaßt wissen, indem er diese Bezeichnung ausschließlich für diejenigen Fälle reserviert, die deutliche degenerative Veränderungen an medullären Nervenkernen und -Wurzeln erkennen lassen.

Der pathologisch-anatomische Befund bei der Pseudobulbärparalyse weist im großen und ganzen eine charakteristische Gleichförmigkeit auf. Nur ausnahmsweise findet man Erkrankungsherde in den motorischen Rindenzentren, die dann mit Vorliebe im Fußteil der Zentralwindungen, dem Operculum Arnoldi, auftreten. In der Regel handelt es sich um Herde im subkortikalen Marklager und zwar besonders in den Teilen, die den hinteren Abschnitten des Stirnhirns entsprechen, sowie um Herde in der inneren Kapsel und in den zentralen Ganglien.

Die multipeln, in beiden Hemisphären meist symmetrisch zu einander gelegenen Herde weisen darauf hin, daß sich die Krankeit auf dem Wege der Gefäßbahnen entwickelt. Die blutversorgenden Arterien, die hier in Betracht kommen, sind neben dem kortikalen zweiten Ast vor allem die zentralen

äußeren Aeste der arteria-fossae Sylvii, die »Prädilektionsarterien für die Hirnblutung«.

Wie schon erwähnt bilden die Herde in der Markstrahlung und in den basalen Stammganglien den regelmäßigen Befund bei Pseudobulbärparalyse. Das auffallend häufige Befallensein der Stammganglien, besonders des Putamen, hat zu den verschiedensten Ansichten und Hypothesen über ihre Bedeutung Anlaß gegeben. So glaubten französische Forscher wie Lépine, Brissaud, u. a. gerade im Putamen ein Zentrum für die kombinierten Bewegungsakte des Schlingens, Kauens etc. annehmen zu dürfen. Oppenheim meint dazu: Wenn es auch richtig sei, daß sich die Herderkrankungen häufig im Putamen des Linsenkernes finden, so könnte es sich dabei doch auch um die Schädigung der in der Nachbarschaft verlaufenden kortikonukleären Leitungsbahnen der motorischen Hirnnerven handeln. Die Lösung dieser schwierigen Frage gibt uns Jakob in seiner gründlichen Arbeit über die Pathogenese, der Pseudobulbärparalyse, wo er nachweist, daß Herde im Putamen tatsächlich imstande sind, auch ohne deutliche Pyramidenbahnaffektion eine Pseudobulbärparalyse auszulösen. Er beschreibt eine Bahn, »die am oberen lateralen Ende des Putamen vorbeiziehend oder teilweise dieses Ganglion durchsetzend direkt vor der Pyramidenbahn die capsula interna erreicht, um dann mit dieser zum Hirnschenkelfuß zu verlaufen und zuletzt wieder von jener Hauptbahn getrennt in mehr oder weniger klar liegenden Zügen zu den bulbären Kernen als ihrer Endstätte zu gelangen. Es ist dies — fährt er fort — die Rindenstrahlung des Operculum und der anliegenden Windungen«. »Eine Unterbrechung dieser Bahn an irgend einer Stelle muß — Doppelseitigkeit der Läsion vorausgesetzt — bulbäre Symptome hervorrufen.« So erklärt sich uns auf einfache Weise die Bedeutung der Läsion beider Linsenkerne, die in der Pathologie der Pseudobulbärparalyse eine so große Rolle spielt. Dagegen meint auch Jakob, daß wir keine Berechtigung haben, besondere Ausfallssymptome in die grauen Kerne der basalen Stammganglien zu lokalisieren.

Bevor wir nun zur Beschreibung eines Falles von Pseudobulbärparalyse übergehen, der in der psychiatrischen Klinik zu Kiel zur klinischen und autoptischen Beobachtung kam,

seien in Kürze die hauptsächlichsten und charakteristischsten Symptome der in Frage stehenden Krankheitsform geschildert.

Die Krankheitserscheinungen entstehen fast niemals mit einem Schlage. Wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden muß, daß ein Schlaganfall die Erscheinungen der cerebralen Glossopharyngealparalyse hervorbringen kann, so handelt es sich doch für gewöhnlich um zwei oder mehrere apoplektische Insulte, durch die der Symptomenkomplex der Glossopharyngealparalyse zur Entwicklung gelangt. Die schubweise Entstehung des Leidens ist also charakteristisch und differentialdiagnostisch verwendbar gegenüber der akuten Bulbärparalyse, bei der meist mit einem Schlag das ganze voll entwickelte Krankheitsbild in Erscheinung tritt.

Was zunächst die Extremitätenlähmung betrifft, so finden wir, daß es zu den größten Seltenheiten gehört, wenn die cerebrale Glossopharyngealparalyse von keiner Körperlähmung begleitet ist. Damit stimmen auch die pathologisch-anatomischen Befunde überein, die nur in ganz vereinzelten Fällen eine Affektion der Pyramidenbahnen vermissen lassen. Gewöhnlich handelt es sich um eine doppelseitige Extremitätenlähmung mit Überwiegen einer Seite, indes kommen auch reine Hemiplegien vor.

Gehen wir nun zu den Hauptsymtomen über, die der Krankheit den Namen gegeben haben, so finden wir, daß die Funktionsstörung in erster Linie auf einer Parese oder Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen-, Kau- und zuweilen auch der Phonationsmuskeln beruht. Dabei ist der nicht atrophische Charakter dieser Paralyse von Wichtigkeit, da wir es im andern Falle mit einer echten Bulbärparalyse zu tun hätten.

Am deutlichsten gibt sich der Ausfall im Gebiete der vom Facialis versorgten Gesichtsmuskulatur zu erkennen. Gewöhnlich bestehen Andeutungen einer doppelseitigen Facialislähmung, wobei aber die eine Seite häufig überwiegt, so daß der Mund verzogen ist und der Lippenwinkel herunterhängt. Da vor allem die Lippenmuskulatur befallen ist, hat der Kranke die Fähigkeit verloren, den Mund zu spitzen, die Zähne zu zeigen etc. Oft findet man den oberen Facialis-Ast ebenfalls, wenn auch nicht so intensiv wie den unteren, affiziert.

Die Mobilität der Zunge ist gleichfalls stets mehr oder weniger beeinträchtigt. Bei einseitiger Glossoplegie weicht sie nach der gelähmten Seite ab, während sie bei totaler Lähmung regungslos am Boden der Mundhöhle liegt.

Ferner finden wir Lähmungen der Kaumuskeln sowie ein- oder doppelseitige Lähmungen der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur. Bei totaler Lähmung hängt der Gaumen schlaff herab, bei einseitiger steht er auf der befallenen Seite etwas tiefer als auf der gesunden. Wenn alle Phonationsmuskeln gelähmt sind, so befinden sich die Stimmbänder in Kadaverstellung und zeigen beim Atmen oder beim Versuch, einen Ton hervorzubringen, keine Bewegung.

Mit den geschilderten Lähmungen gehen die funktionellen Störungen Hand in Hand. Durch den mangelhaften Lippenverschluß fallen die Speisen leicht wieder aus dem Munde heraus, während die Paresen der Zungen- und Masseterenmuskulatur den Kauakt bis zur Unmöglichkeit beeinträchtigen können. Die Gaumensegellähmung gestattet das Eindringen von Flüssigkeiten aus dem Mund in die Nase, und die Schwäche der Pharynxmuskulatur beeinträchtigt den Schluckakt. Die dysphagischen Beschwerden sind zwar meist keine sehr hochgradigen, doch kann sich auch ausnahmsweise mal eine völlige Behinderung des Schluckvermögens ausbilden, wie wir das in unserm Falle noch sehen werden.

Der mangelhafte Glottisverschluß ermöglicht ferner das Hineingelangen der Speisen in den Larynx und gibt zu den häufigen Hustenanfällen, Erstickungsgefahr und Entwicklung von Schluckpneumonien Veranlassung. Zu den charakteristischsten und auffälligsten Symtomen der Pseudobulbärparalyse gehören die Störungen im sprachlichen Ausdrucksvermögen, die Dysarthrie. Die Sprache zeigt stets eine mehr oder weniger ausgesprochene artikulatorische Störung, für die das auslösende Moment in den Paresen der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur zu suchen ist. Totale Lähmungen des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln können sogar zu völliger Aphonie führen.

Zu diesen Erscheinungen auf dem Gebiete des Kauens und Schluckens wie der Phonation und Artikulation kommt nun noch ein weiteres, für die Pseudobulbärparalyse nicht

minder wichtiges Sypmtom, auf das zuerst von Oppenheim und Siemerling verwiesen wurde. Es zeigt sich nämlich, daß die geschilderten Lähmungen keine absoluten sind, sondern daß die der Herrschaft des Willens entzogenen Muskeln auf emotivem, automatischem und reflektorischem Wege noch in Aktion versetzt werden können. »Zu den markantesten Symtomen des Leidens — sagt Oppenheim — gehört die Steigerung und Modifikation der mimischen Muskelakte, die krampfhaften, explosiven Ausbrüche des Weinens und Lachens — und dabei sieht man die Gesichtsmuskeln, die willkürlich nicht angespannt werden können, in starke, selbst übermäßige Kontraktion geraten.« Zur Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung nehmen dieselben Autoren an, daß es sich um die Läsion von Zentren oder um die Unterbrechung von Bahnen handele, welche hemmend auf die bulbären Zentren wirken.

Da die allgemeine Gehirnatheromatose an jeder Stelle des Großhirns schädigend auf dasselbe einwirken kann, ist es klar, daß das jeweilige Krankheitsbild mit den geschilderten Symtomen noch nicht erschöpft zu sein braucht. Respirations- und Zirkulationsstörungen sind z. B. keine Seltenheiten.

Besonders bemerkenswert ist es aber, daß die multipeln Läsionen des Großhirns fast immer zu einer Beeinträchtigung der Psyche führen, daß Demenz, Apathie, Verwirrtheit und Erregungszustände zu den fast regelmäßigen Symptomen des ausgebildeten Leidens gehören.« (Oppenheim.)

Gehen wir nun zu unserem Falle über:

Der Kaufmann S., 61 Jahre alt, wird am 29. VII. 1909 mit dem Krankenwagen auf der Bahre liegend in die psychiatrische Klinik zu Kiel gebracht. Seine Frau, die ihn begleitet, gibt folgende Anamnese:

Patient stamme aus gesunder Familie, sei zum 2. Male verheiratet. Aus 1. Ehe habe er fünf normale Kinder, aus 2. Ehe ein jetzt sechsjähriges Kind, das nervös veranlagt sei und noch nicht ordentlich sprechen könne.

Sie, seine Frau, habe niemals einen Umschlag gehabt.

Patient sei schon längere Zeit rückenmarkleidend.

Das Gedächtnis sei schlechter geworden, besonders für die Ereignisse der Gegenwart, während er frühere Zeiten, Reisen etc., noch manchmal durchlebe.

Vor ca. einem Jahre habe er zum 1. Male einen Schlaganfall bekommen. Die Folgen dieses Anfalles seien so ziemlich wieder geschwunden, nur die Sprache sei noch ziemlich schlecht gewesen, aber doch schon für sie, seine Frau, wieder verständlich.

Vor 3 Tagen habe Patient aufs neue einen Schlaganfall bekommen. Die Sprache sei seitdem völlig weg und das Schlucken unmöglich. Patient habe während dieser 3 Tage nichts gegessen.

Status: Von mittlerem Knochenbau, mäßiger Muskulatur und Ernährung. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen nicht ganz rund, different, R > L.

Lichtreflex erloschen.

arcus senilis.

Lider hängen etwas.

Blick nach allen Seiten etwas beschränkt.

Stirn links schlechter gerunzelt als rechts.

Linkes Auge kann nicht geschlossen werden.

Linke Nasolabialfalte verstrichen.

Linker Mundwinkel hängt.

Mundspitzen gelingt nicht ordentlich.

Zunge kann nicht vorgestreckt werden.

Gaumenbögen wenig gehoben.

Rachenreflex nicht deutlich.

Rechter Händedruck leidlich, Arm und Bein auf dieser Seite frei beweglich.

Linker Arm und linkes Bein fallen schlaff herab, Bewegungen unmöglich.

Bicepsreflex links lebhafter als rechts.

Links Babinsky.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

Kremasterreflex schwach.

Abdominalreflex beiderseits nicht deutlich.

Leichte Nadelstiche anscheinend links nicht so gut empfunden wie rechts.

Arterien etwas rigide.

Puls 120, klein.

Herztöne rein.

Neigung zu zwangsartigem Weinen.

Aufforderungen werden befolgt, zuweilen deutliche Perseveratio.

Im Urin Spuren von Eiweiß.

Temp. 38°.

30. VII. Stöhnte viel während der Nacht, schlug mit rechtem Arm und Bein gegen das Bettbrett.

Nach 0,01 Morphium für einige Stunden ruhiger.

Sondenfütterung.

Temp. 38°.

31. VII. Bekam zweimal 1 Eßlöffel mittlerer Bromlösung, abends 1 Trional, worauf die ganze Nacht gut geschlafen.

Puls am Morgen klein, unregelmäßig, nach Injektion von Campher besser.

Temp. 38,2°.

1. VIII. Puls etwas besser. Nacht leidlich gut gewesen.

Temp. 38,2°.

2. VIII. Herztätigkeit nimmt gegen Mittag eine bedrohliche Schwäche an.

Campherinjektionen heben den Puls nur für kurze Zeit.

Patient stöhnt viel, ist aber ganz benommen, erkennt abends seine Frau nicht wieder.

Läßt häufig unter sich.

Temp. 38,8°.

3. VIII. Puls kaum mehr zu fühlen.

Atmung beschleunigt.

Temp. 39,8°.

5^{00} Cheyne-Stockes Atmen.

5^{30} Exitus.

Sektionsbefund:

Linke Lunge hinten und oben mit der Pleura costalis verwachsen.

Rechte Lunge frei.

Im Herzbeutel eine geringe Menge trüb-seröser Flüssigkeit. Lungen gebläht, voluminös, graublaue Farbe. Schnittfläche braunrot, im Unterlappen dunkelrot. Saftgehalt vermehrt. Guter Luftgehalt in sämtlichen Partieen.

Herz von normaler Größe.

Muskulatur des rechten Ventrikels dünn, athrophisch, des linken Ventrikels normal.

Farbe blaßbraunrot.

Im Ventrikel dünnflüssiges Blut und geringe Speckgerinnsel. Mitralklappen leicht verdickt.

Aorta: in der Richtung des aufsteigenden Astes zunehmende atheromatöse Veränderungen, namentlich am arcus umfangreiche Verdickungen und Kalkplatten.

Dura mater namentlich am Stirnhirn in Falten abgehoben, beträchtlicher hydrocephalus externus.

Arachnoidea allenthalben grauweißlich getrübt.

Das Hirn im allgemeinen und besonders das Stirnhirn stark atrophisch. Windungen stehen kammartig ab, sulci klaffen.

Die Carotiden an der Schädelbasis stehen klaffend in die Höhe, sehr starrwandig.

Sämtliche Arterien an der Basis stark arteriosklerotisch verändert.

Ein Frontalschnitt hinter dem chiasma zeigt die seitlichen und den dritten Ventrikel ziemlich erweitert.

Rechts im nucleus candatus ein haemorrhagischer Herd und ein die ganze Breite der inneren Kapsel unterhalb des nucleus caudatus einnehmender Erweichungsherd.

Auf beiden Seiten zahlreiche zerstreut liegende, miliare Blutherde.

Milz wenigstens um die Hälfte vergrößert, trotzdem ist die Kapsel schlaff; das Parenchym ist brüchig. Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Rinden- und Markzeichnung gut, keine Veränderungen. Rechte Niere: ebenso.

In der Gallenblase ein fast wallnußgroßer Stein.

Blase stark dilatiert, steht fast in Nabelhöhe.

Es handelt sich also um ein Individuum, das wahrscheinlich schon längere Zeit an Tabes gelitten hatte, bis es vor einem Jahre zum ersten Male von einem Schlaganfall überrascht wurde. Wie schwer diese Apoplexie war, erfahren wir nicht, und betreffs der Ausfallserscheinungen läßt sich nur so viel mit Sicherheit feststellen, daß vor allem das Sprach-

vermögen geschädigt war, und zwar vielleicht im Sinne einer pseudobulbären Lähmung des zugehörigen Muskelgebietes. Bestimmtes über die Natur dieser Lähmung noch auszusagen ist nicht möglich, da die einzige hierauf bezügliche Angabe in der Krankengeschichte — nach einem Jahre sei die Sprache noch ziemlich schlecht gewesen, aber doch für die Frau des Patienten verständlich — auf einen regressiven Prozeß hinweist, dem auch eine Bulbäraffektion zu Grunde liegen konnte.

Dann scheinen größere Attacken ein Jahr lang ausgeblieben zu sein, was nicht in Widerspruch steht mit dem pathologisch-anatomischen Befund, der uns zahlreiche miliare Blutungen älteren und jüngeren Datums erkennen läßt. Diese vielen kleinen Haemorrhagien werden zwar auch ihre klinischen Erscheinungen gemacht haben, vielleicht in Form leichter Schwindelanfälle und schnell vorübergehender Schwächezustände, jedenfalls aber werden die Symptome so gering geblieben sein, daß sie der Umgebung des Kranken nicht als neue Schlaganfälle imponieren konnten.

Wir wollen aber bei der Beurteilung des gesamten Krankheitsbildes den miliaren Blutungen keine zu geringe Bedeutung beimessen, denn gerade sie glauben wir im Verein mit der durch die allgemeine Atheromatose hervorgerufenen Ernährungsstörung des cerebrums verantwortlich machen zu müssen für den zunehmenden geistigen Verfall, wie er sich in Demenz, Apathie, Verwirrtheit etc. zu äußern pflegt und in fast keinem Falle von Pseudobulbärparalyse vermißt wird. Die Krankengeschichte unseres Falles bietet in dieser Hinsicht wenigstens einen sehr wichtigen Anhaltspunkt indem sie sagt, daß das Gedächtnis des Patienten sehr nachgelassen hatte, für die Gegenwart beinahe geschwunden war, während frühere Erlebnisse, wie Reisen etc. noch manchmal auftauchten. Da alles geistige Leben seinen Ausgang nimmt von Vorstellungen, hervorgerufen durch augenblickliche Sinneseindrücke oder frühere, die als Erinnerungsbilder unser Gedächtnis ausmachen, so muß eine Abnahme dieses letzteren gleichbedeutend sein mit geistiger Verarmung, die bei genügend langer Krankheitsdauer schließlich in völlige Verblödung übergehen würde. Bei unserm Kranken kam sozusagen die erste Vorbedingung zu einer regen associativen Tätigkeit bereits in Wegfall,

während man von einer ausgesprochenen Demenz noch nicht reden konnte. Die bestehende erhebliche Störung im sprachlichen Ausdrucksvermögen verschleierte auch wohl das weitere Fortschreiten des geistigen Defektes.

Nach Verlauf eines Jahres erfolgte dann abermals ein schwerer apoplektischer Insult, wiederum begleitet von bulbären Erscheinungen, nur bedeutend schlimmeren als das erste Mal, und einer vollständigen linksseitigen Hemiplegie. Wäre nicht der erste Schlaganfall und die sicher stattgehabten häufigen kleineren Attacken voraufgegangen, so würde uns diese Apoplexie alleine betrachtet das Bild der akuten, echten Bulbärparalyse liefern: mit einem Schlage vollständige Sprach- und Schlucklähmung sowie totale linksseitige Hemiplegie.

Wir haben vorhin gesehen, daß in den meisten Fällen von Pseudobulbärparalyse das Sprachvermögen nicht völlig erloschen ist, sondern nur eine mehr oder minder hochgradige artikulatorische Störung aufweist. Zur Erklärung der vollständigen Sprachbehinderung in unserm Falle müssen wir annehmen, daß außer der Parese der Lippen- und Zungenmuskulatur auch eine vollkommene Lähmung der Gaumen- und Kehlkopfmuskeln bestand, ein immerhin nicht allzu seltenes Vorkommen bei Pseudobulbärparalyse. Dagegen hoben wir bereits früher hervor, daß die Schluckbeschwerden nur ausnahmsweise so hochgradig wie in unserm Falle auftreten, wo sich eine vollständige Aufhebung des Schluckvermögens zeigte. Mit Rücksicht auf diese beiden Erscheinungen der totalen Lähmung des Sprech- und Schluckapparates werden wir nicht fehlgehen in der Annahme, daß in unserm Falle der Bulbus selbst nicht unwesentlich beteiligt war beim Zustandekommen des gesamten Krankheitsbildes.

Auch die ausschließlich einseitige Körperlähmung gehört nicht gerade zum gewöhnlichen Bild der Pseudobulbärparalyse, insofern in den meisten Fällen die andere Seite mehr oder weniger an der Lähmung mitbeteiligt ist.

Erwähnung verdient noch die Art der Extremitätenlähmung, die uns in unserer Krankengeschichte als schlaffe geschildert wird, während wir es im allgemeinen bei Pseudobulbärparalyse mit spastischen Paresen zu tun haben. Diese auf den ersten Blick merkwürdige Erscheinung erklärt sich in

einfacher Weise durch die begleitende Tabes dorsalis, die in unserm Falle sicher vorhanden war — übrigens, wie Oppenheim hervorhebt, als Komplikation mit Pseudobulbärparalyse auch eine Seltenheit.

Die eigenartige Modifikation und Steigerung der mimischen Muskeltätigkeit, auf die, wie erwähnt, Oppenheim und Siemerling zuerst verwiesen, scheint bei unserm Kranken vorhanden gewesen zu sein, da er häufig Neigung zu zwangsartigem Weinen gezeigt haben soll. Von den nicht lange ante exitum aufgetretenen Respirations- und Zirkulationsstörungen ist anzunehmen, daß sie rein agonaler Natur gewesen seien.

Literatur.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.

Jakob, Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XLV.)

Lebenslauf.

Otto Schwartz, evangelischer Konfession, als Sohn des Geschäftsreisenden E. P. M. Schwartz am 13. Oktober 1884 in Lübeck geboren, besuchte dortselbst von Ostern 1889 bis Ostern 1895 die von Großheim'sche Realschule und von Ostern 1895 bis Ostern 1905 das Katharineum (Gymnasium).

Nach bestandener Abiturientenprüfung absolvierte er zunächst sein halbes Militärjahr mit der Waffe in Kiel und widmete sich darauf in Marburg dem medizinischen Studium.

Nach dortselbst bestandenem Physicum im Juli 1907 studierte er nach einander in Leipzig, Freiburg und zuletzt in Kiel, wo er Ostern 1910 das medizinische Staatsexamen bestand.